

CETOSIS EN EL GANADO

Síntomas, principales factores y 3 estrategias preventivas para evitar la cetosis en el ganado, un trastorno metabólico del período de transición

La cetosis en las vacas lecheras está relacionada con la formación de cuerpos cetónicos (es decir, acetona, acetoacetato y beta-hidroxibutirato o BHB) y es una medida de la capacidad del hígado para convertir los ácidos grasos no esterificados (AGNE) circulantes en glucosa a través del proceso de gluconeogénesis.

La cetosis es un trastorno metabólico del período de transición, en el que la zona de riesgo dura desde una semana antes del parto hasta 30 días después del mismo. La cetosis se caracteriza por niveles elevados de cuerpos cetónicos medidos en la sangre o la leche, lo que indica que los procesos metabólicos en el hígado están desbordados, provocando estrés celular y daño hepático y reduciendo así la función hepática.

El beta-hidroxibutirato es el cuerpo cetónico predominante producido por el hígado, y la mayoría de las técnicas de monitoreo al pie de la vaca se centran en este metabolito. La cetosis clínica se define como un nivel de BHB en sangre ≥ 3.0 mmol/l (31.2 mg/dl) y generalmente afecta hasta el 15 % de las vacas, mientras que la cetosis subclínica comienza a ≥ 1.2 mmol/l (12.4 mg/dl) y muestra una prevalencia de más del 40 % de las vacas en hatos comerciales modernos.

El nivel de cuerpos cetónicos presentes en la sangre o la leche también se correlaciona con un mayor riesgo de una serie de trastornos metabólicos, como metritis, mastitis, desplazamiento del abomaso a la izquierda, los cuales contribuyen a una menor producción de leche y un bajo desempeño reproductivo.

Además, la cetosis clínica precede al síndrome del hígado graso, en el cual los lípidos circulantes que no se metabolizan se depositan en el hígado, lo que da lugar a una mayor reducción de la capacidad metabólica y aumenta el riesgo de trastornos metabólicos posteriores. Se pueden adoptar una serie de medidas nutricionales y de manejo para reducir la incidencia y el impacto de la cetosis subclínica y clínica en el ganado. El manejo preventivo se centra en la puntuación de condición corporal (PCC) antes del parto y en la mejora del consumo de materia seca (CMS) después del parto. Zonas de riesgo para el desarrollo de la cetosis

Preparto

La cetosis es básicamente el resultado de la incapacidad del hígado para mantenerse al día con la demanda de glucosa durante la lactancia temprana. Sin embargo, el riesgo de desarrollar cetosis comienza durante el período de cierre, generalmente una semana antes del parto. En este momento, el CMS generalmente disminuye drásticamente, limitando el consumo de nutrientes.

El consumo restringido de nutrientes coincide con el momento en que las demandas del desarrollo del feto están en su punto más alto, lo que supone una presión adicional sobre la glucosa disponible. Esto conduce a un estado conocido como balance energético negativo (BEN), en el que la demanda de energía supera la oferta disponible.

Un estado de BEN induce a la vaca a movilizar las reservas corporales para compensar la falta de consumo de nutrientes, predisponiendo a la vaca a una condición catabólica inflamatoria. Durante el período de parto, el nivel de riesgo de cetosis se puede monitorear mediante los niveles de BHB o AGNE circulantes en sangre. Antes del parto, la respuesta inmunitaria también disminuye, dejando a la vaca más susceptible a los patógenos y otros trastornos metabólicos.

Posparto

En las primeras semanas después del parto, la demanda de nutrientes para apoyar la producción de leche aumenta rápidamente, al igual que el riesgo de desarrollar cetosis. La producción de leche es impulsada por el suministro de glucosa, que a su vez depende del metabolismo hepático. Para facilitar aún más el ahorro de glucosa para la producción de leche, la producción de insulina se reduce en combinación con una mayor resistencia a la insulina en algunos tejidos (Ospina et al., 2013).

Aunque en el posparto a las vacas se les alimenta con raciones altamente palatables y densas en nutrientes, el CMS suele ser insuficiente para satisfacer las demandas de la producción de leche. Asimismo, la microflora ruminal debe adaptarse a la nueva dieta, tiempo durante el cual la fermentación ruminal y la digestión del alimento se ven obstaculizadas.

Este desequilibrio en la función ruminal deja a las vacas más vulnerables a la acidosis ruminal subaguda (SARA). La gravedad y la duración de este período de BEN afectarán el grado en que se movilizan las reservas corporales y la medida en que el hígado se inunda con AGNE. La descomposición catabólica de los tejidos contribuye aún más al estado proinflamatorio en el que se encuentra la vaca después del parto, en un momento en que su sistema inmunitario está en su mínima expresión (Esposito et al., 2014).

Esta zona de riesgo de BEN persiste hasta que vuelve el apetito, aumenta el CMS y se normalizan los niveles de glucosa. El monitoreo de los niveles de AGNE en sangre o de BHB en sangre o leche en el período fresco puede proporcionar una evaluación del riesgo y la gravedad de la cetosis, así como una indicación de la probabilidad de desarrollar otros trastornos metabólicos secundarios.

Monitorear la prevalencia de la cetosis es una herramienta de manejo valiosa debido a la estrecha asociación con el desarrollo de otros trastornos metabólicos. La PCC previa al parto sigue siendo la señal más reveladora del riesgo de desarrollar cetosis; sin embargo, existen otras herramientas de monitoreo que indican potenciales problemas.

Otros factores que los encargados deben monitorear son:

- Rápida pérdida de PCC después del parto
- CMS después del parto
- Relación grasa-proteína de la leche
- Tasas de descarte en la lactancia temprana
- Bajas tasas de concepción
- CMS promedio del hato anormalmente alto (días en leche)

Factores que contribuyen al desarrollo de la cetosis

Condición corporal

La principal causa de predisposición al desarrollo de la cetosis es el exceso de condición corporal antes del parto. Durante los períodos de BEN, la movilización de tejidos proviene predominantemente de las reservas de grasa; sin embargo, los tejidos musculares

también se movilizan. La proporción de grasa o tejidos musculares movilizados depende de la PCC de la vaca; las que tienen mayor PCC movilizan más grasa corporal, más rápidamente (NRC 2001). Por esta razón, las vacas ligeramente por debajo de la puntuación corporal ideal tienen menos riesgo de desarrollar cetosis que aquellas con puntuaciones corporales más altas.

Las vacas deben entrar al período seco cerca de la PCC ideal para el parto, para evitar el retraso en el desarrollo del ternero en el útero o correr riesgo de presentar distocia en el parto. Las vacas o terneras que entran al período seco lejano, o 60 días antes del parto, con PCC de 4 o más son indicativas de problemas de manejo anteriores en el ciclo de producción. Para las vacas, una PCC alta en el secado es indicativa de problemas de reproducción, que pueden estar vinculados a trastornos metabólicos durante la fase de transición anterior.

Cuando la reproducción se retrasa, la vaca tiende a permanecer más tiempo dentro de un grupo alimentado con una dieta densa en energía, en un momento en que el CMS ya tiene la posibilidad de superar la producción de leche. De modo similar, la PCC de las terneras después de la reproducción se debe monitorear de cerca, para asegurar un crecimiento magro constante sin acumulación de exceso de grasa corporal.

La PCC ideal para una Holstein al momento del parto se ha corregido a la baja, considerándose actualmente 3.5 como la PCC a alcanzar. Para una vaca de 650 kg al momento del parto, una unidad de PCC representa 84 kg de tejidos corporales o el equivalente de 564 kg de leche corregida por energía al 4 % (NRC 2001). Para reducir el riesgo de desarrollar cetosis, u otros trastornos metabólicos, los productores deben trabajar para limitar la pérdida de PCC a no más de 0.5 a 0.75 unidades durante los primeros 60 a 80 días posteriores al parto. Esto se centra en promover un mayor CMS antes y después del parto.

Bajo consumo de alimento

En la semana anterior al parto, generalmente se observa una fuerte caída del CMS que induce la movilización de grasas y el correspondiente aumento de AGNE circulantes para apoyar las necesidades energéticas del feto antes del nacimiento. La movilización de tejidos es un evento anabólico, lo que significa que la respuesta inflamatoria se intensifica en un período en el que la respuesta inmunitaria de la vaca ya está deprimida (Ortega y Fernández-Real, 2013). Evitar un bajo CMS a través del manejo de la dieta es clave para la cetosis subclínica y la prevención de enfermedades metabólicas posteriores.

Después del parto, las vacas que muestran un consumo menor que las cohortes de un grupo corren un riesgo mucho mayor de desarrollar cetosis que las que son comedoras más agresivas. El bajo CMS agrava aún más los efectos del BEN en la lactancia temprana, aumentando la presión sobre las reservas corporales. Asimismo, las vacas con bajo CMS tienden a ser más selectivas, aumentando así el riesgo de desarrollar SARA. Se pueden adoptar diversas medidas de manejo para estimular un mayor CMS en la lactancia temprana y así aliviar el estrés metabólico en el hígado y reducir el riesgo de cetosis subclínica o clínica.

Enfermedades metabólicas asociadas a la cetosis

Desplazamiento del abomaso

El crecimiento del feto durante la última fase de la preñez tiende a limitar el volumen del rumen, lo que también puede contribuir a la disminución del consumo antes del parto. Después del parto, el rumen puede recuperar su volumen normal; sin embargo, es

durante este período que la vaca es susceptible a una condición llamada desplazamiento del abomaso a la izquierda, donde el abomaso puede literalmente retorcerse en la cavidad corporal, bloqueando el flujo de nutrientes.

El consumo de una alta proporción de partículas pequeñas después del parto no contribuye adecuadamente al llenado del rumen ni a la estratificación de la fibra, aumentando así el riesgo de desplazamiento del abomaso a la izquierda. Las vacas en el rango de riesgo de cetosis subclínica (nivel de BHB de 1.2 mmol a 3 mmol) tienen un riesgo ocho veces mayor de desarrollar desplazamiento del abomaso a la izquierda que las que están por debajo del nivel umbral (Suthar et al., 2013). Estimular un mayor CMS después del parto reduce significativamente el riesgo de desarrollar desplazamiento del abomaso a la izquierda.

Cojera

La cojera relacionada con la cetosis subclínica a menudo no es evidente hasta más adelante en la lactancia. Sin embargo, el catalizador inicial comienza con los trastornos metabólicos asociados durante el período de transición. Las vacas que tienen cojera clínica a los 70 DEL son 25 % menos propensas a concebir que las vacas no cojas (Bicalho et al. 2007). Cuando la cetosis subclínica altera el comportamiento de alimentación, llevando a una mayor movilización de tejidos o a condiciones de SARA, la capa epitelial del intestino delgado puede resultar dañada, lo que conduce a una afección conocida como el síndrome del intestino permeable.

El síndrome del intestino permeable implica una ruptura entre las uniones estrechas que actúan como barrera protectora entre las células del intestino delgado. A medida que aumenta la permeabilidad del intestino delgado, pequeñas partículas, bacterias patógenas y proteínas inflamatorias ingresan al sistema circulatorio de las vacas. Las histaminas en particular se han vinculado a la inflamación de la pezuña, lo que lleva al debilitamiento de la estructura de la pezuña y a la infiltración bacteriana.

Además, la pérdida excesiva de PCC también se ha vinculado a la reducción de la almohadilla de grasa del cojín digital de la pezuña. Esto reduce la capacidad de acolchado del tejido blando debajo de la pezuña, dejando a la vaca más susceptible a la abrasión del piso y al desarrollo de úlceras plantares y enfermedad de la línea blanca (Bicalho et al., 2009). Las vacas en el rango de riesgo de cetosis subclínica (nivel de BHB de 1.2 mmol a 3 mmol) tienen un riesgo 5 veces mayor de desarrollar cojera que las que están por debajo del nivel umbral (Suthar et al., 2013).

Metritis

La metritis es una inflamación del útero que puede ser causada por diversos factores como distocia, hipocalcemia, cetosis, contaminación bacteriana durante el parto o una mala contracción o limpieza uterina después del parto.

La supresión del sistema inmunitario de la vaca en el momento del parto aumenta la probabilidad de desarrollar metritis, como cuando se ve desafiada por la cetosis subclínica. Las vacas en el rango de riesgo de cetosis subclínica (nivel de BHB de 1.2 mmol a 3 mmol) tienen un riesgo 2 veces mayor de desarrollar metritis que las que están por debajo del nivel umbral (Suthar et al., 2013).

Bajo rendimiento de leche

El rendimiento de leche es impulsado por la producción de lactosa, que está directamente relacionada con la función hepática y los niveles de glucosa. La producción restringida de glucosa en la lactancia temprana dificulta la maduración de las células secretoras de

leche. Incluso por debajo de los puntos de corte de la cetosis subclínica (BHB >1.2mmol), el potencial de producción de leche se ve comprometido.

El impacto de la cetosis en la producción de leche depende de la gravedad. Estimaciones conservadoras de algunas investigaciones sugieren que las pérdidas pueden variar entre 1 y 3 kg, pudiendo superar los 350 kg de producción perdida a lo largo de la lactancia (Ospina et al., 2010).

Baja fertilidad

Un período de espera voluntario de 60 días antes del primer servicio suele ser adecuado; sin embargo, en casos de cetosis subclínica o clínica, el período de BEN asociado retrasará la ovulación o dará como resultado una baja concepción.

Determinar el impacto exacto de la cetosis subclínica o clínica en la fertilidad es difícil debido a la prevalencia y los efectos combinados de otras enfermedades metabólicas. En el caso de la cetosis subclínica, se sugiere que las tasas de concepción se incrementen en 0.8 (Rutherford et al., 2016), con un promedio de 103 DEL en la concepción (McArt et al., 2012).

Diagnóstico de la cetosis

Síntomas antes del parto

Algunos estudios metabólicos indican que niveles de AGNE circulantes por encima de 0.30 mEq/l o niveles de BHB de 0.6 a 0.8 mmol/l (≥ 6.25 mg/dl) antes del parto exponen a las vacas a un riesgo significativamente mayor de desarrollar metritis, retención de placenta, desplazamiento del abomaso, además de desarrollar cetosis clínica (Ospina et al., 2013). A nivel del hato, 2 de cada 12 vacas, o >15 % con niveles altos de AGNE o BHB antes del parto indica un riesgo significativo de desarrollo de enfermedad metabólica posparto y un nivel de alarma para intervenir en el manejo.

Síntomas después del parto

Al igual que en el parto, los niveles circulantes de AGNE o BHB se pueden utilizar para evaluar el riesgo relativo de desarrollar una serie de enfermedades metabólicas, incluida la cetosis clínica. Aunque están correlacionados, los AGNE circulantes constituyen un mejor indicador del riesgo de trastorno metabólico que el BHB, ya sea en sangre o en leche.

Los valores de corte para el riesgo de AGNE de muestras recogidas en los primeros 14 días son 0.6 a 0.7 mEq/l. Actualmente, no existen métodos de análisis de AGNE al pie de la vaca y los análisis de laboratorio generalmente toman un par de días. Por estas razones, el monitoreo de rutina de AGNE a nivel del hato puede ser más práctico para la mayoría de los productores.

Los análisis de los niveles de BHB al pie de la vaca, ya sea en sangre o en leche, están disponibles y son más adecuados para el control inmediato in-situ de las vacas en riesgo durante la lactancia temprana. Los niveles de corte empíricos de BHB son ≥ 1.2 mmol/l (12.4 mg/dl) para cetosis subclínica y ≥ 3.0 mmol/l (31.2 mg/d) para cetosis clínica. Es importante señalar que los resultados individuales dependen del individuo y que el daño hepático puede ocurrir por debajo de estos límites umbral.

Para evaluar adecuadamente los factores de riesgo en los individuos, la prueba de cetosis debe realizarse al menos dos veces entre los 3 y los 14 días en leche (Ospina et al., 2013). La alternativa es el monitoreo a nivel del hato, donde 1 de cada 12 vacas en lactancia temprana con valores superiores al corte de 1.2 mmol/l, es indicativo de que la cetosis es prevalente en el hato (Oetzel, 2004).

Señales visuales

Si bien las pruebas de rutina a nivel del hato o la medición sistemática de vacas individuales es la forma más precisa de evaluar la prevalencia de la cetosis a nivel de la explotación, existe una serie de pistas visuales que indican un desafío de cetosis subyacente.

La rápida pérdida de PCC después del parto suele ser un fuerte indicio de cetosis. Idealmente, una vaca solo perderá de 0.5 a 0.75 de la PCC o aproximadamente 40-65 kg de peso corporal. Aunque se dispone de nuevas tecnologías que utilizan cámaras 3D para ayudar a monitorear la PCC, la mayoría de los encargados deben confiar en la evaluación visual del grupo fresco. El bajo CMS se basa en la evaluación visual del llenado del rumen de la vaca vista desde atrás.

Una vaca con un apetito adecuado tendrá un ligero abultamiento del rumen del lado izquierdo. Una vaca que ha estado comiendo inadecuadamente durante más de un día tendrá la línea del vientre relativamente recta. Las vacas que presentan un bajo consumo también tienden a ser lentas para alimentarse o necesitan ser empujadas al momento del ordeño.

Cómo prevenir la cetosis en el ganado

Los productores pueden adoptar varias medidas para prevenir la cetosis en el ganado, a saber:

- Estimular un mayor consumo de materia seca
- Aplicar tratamiento profiláctico
- Utilizar aditivos en la dieta

Estimular un mayor CMS

Estimular un mayor CMS es la medida preventiva puntual más efectiva frente a la cetosis. El mayor CMS hace posible un consumo similar de energía a una menor densidad energética, lo que permite que los niveles necesarios de fibra efectiva mantengan la función ruminal y los procesos metabólicos. En comparación, aumentar la densidad energética suele ser a expensas de la fibra efectiva a cambio de un mayor contenido de grasas o carbohidratos solubles, dando lugar a un mayor riesgo de alteración del rumen y condiciones de SARA, lo que generalmente conduce a mayores reducciones del CMS. La importancia del CMS para un período de transición más fácil no comienza en el parto, sino que ya es una prioridad en el período de cierre.

Tratamiento profiláctico

El monitoreo continuo y la respuesta temprana a la cetosis subclínica hacen que el tratamiento profiláctico con propilenglicol sea una estrategia exitosa para reducir los casos de cetosis clínica. El concepto es proporcionar una cantidad “de choque” de glicerol fácilmente metabolizable que aumentará los niveles de insulina circulante lo suficiente como para reducir la movilización de grasa corporal y aliviar la presión metabólica sobre el hígado.

Los tratamientos se continúan diariamente hasta que la cetosis subclínica se haya resuelto. Sin embargo, la zona de riesgo relativamente grande para desarrollar cetosis subclínica hace que estas prácticas de tratamiento repetido sean muy laboriosas. Como alternativa, el tratamiento con propilenglicol a menudo se aplica ante el primer signo de cetosis clínica. En esta etapa ya se ha producido daño hepático y el riesgo de desarrollar trastornos metabólicos secundarios ha aumentado considerablemente.

Si la cetosis clínica efectivamente se produce, se puede administrar glucosa o derivados de la glucosa por vía intravenosa. La mayoría de las vacas responderán al tratamiento

intravenoso; sin embargo, es probable que ya se haya producido daño hepático y que el desempeño en la lactancia se haya visto comprometido.

Aditivos

Los aditivos que estimulan un mayor CMS ayudarán a reducir los casos de cetosis subclínica. Los suplementos de levaduras se administran comúnmente en raciones lecheras por su efecto general de aumentar la capacidad de amortiguación del rumen y mejorar la degradación de los alimentos. Esta acción estabiliza el pH y la microbiota ruminal, lo que a su vez favorece una mayor movilidad de la vaca y un mayor tiempo de permanencia en el comedero.

Una mayor digestión de los alimentos aumenta el flujo de ácidos grasos volátiles disponibles para la producción de glucosa. Los encargados que aplican dietas ricas en almidón y densas en energía para estimular una mayor producción de ácido propiónico y, por consiguiente, de niveles de glucosa, pueden usar ionóforos, donde esté permitido, para mitigar la producción de ácido láctico; sin embargo, estas dietas también tienden a reducir la rumia y el CMS. También se debe desalentar el aumento de la densidad energética mediante el uso de grasa en el alimento, ya que esto aumenta la carga metabólica en el hígado, lo que incrementa la probabilidad de desarrollar cetosis y síndrome del hígado graso.

Para aliviar la excesiva deposición de grasa en el hígado, se puede administrar colina y metionina para ayudar a movilizar la grasa acumulada fuera del hígado, donde luego pueda excretarse en la leche. El uso de metabolitos secundarios de origen vegetal, o aditivos fitoétnicos, como Digestarom® Dairy, es una forma más natural de fomentar un mayor consumo al estimular la rumia y la duración de la masticación, las cuales aumentan la absorción de ácidos grasos volátiles en el rumen y amortiguan el rumen frente a las condiciones de SARA.

Manejo de los comederos

En muchos casos, el espacio del comedero resulta limitante, el alimento no es de fácil acceso o existen problemas de selección que alteran el equilibrio del consumo de nutrientes. El manejo de los comederos como medida preventiva es importante, ya que las vacas son animales sociales y prefieren realizar actividades en grupo. El manejo del comedero de las vacas secas se suele pasar por alto, ya que no se consideran animales productivos; sin embargo, también necesitan un espacio adecuado en el comedero para aliviar el estrés social y mantener patrones de alimentación regulares.

Esto es particularmente cierto en el grupo de cierre, en el que se debe aplicar la regla del "toque de panza". Esto significa que debe haber suficiente espacio disponible en el comedero para que todas las vacas puedan comer a la vez, sin que sus lados se rocen. Esto reduce el estrés social en el grupo y ayuda a mantener los niveles de CMS.

La frescura del alimento también puede ser un factor, ya que los rechazos de alimento del grupo de alta producción a veces se diluyen con forraje y luego se suministran al día siguiente a las vacas secas. Dichas prácticas dan como resultado un suministro de nutrientes inconsistente y el riesgo de crecimiento de micotoxinas, ambos capaces de influir en los patrones de alimentación y el riesgo de trastornos metabólicos.

Después del parto, resulta crítico que las vacas tengan suficiente acceso a alimento fresco para estimular el CMS. Esto incluye abundante espacio en el comedero, así como el suministro regular de alimento fresco. Tener un espacio adecuado en el corral de recién paridas brinda a los animales que no se sienten fuertes la oportunidad de alejarse de los más dominantes, sin comprometer los patrones de alimentación.

La alimentación y el empuje del alimento de forma frecuente también estimula los patrones de alimentación regular, al mantener el alimento atractivo para las vacas y reduce el riesgo de selección. Sin una alimentación y un empuje del alimento de forma regular, estas vacas vulnerables tienen un mayor riesgo de consumo y nutrición inadecuados, lo que prolonga el período de BEN y aumenta la vulnerabilidad a trastornos metabólicos como la cetosis subclínica o clínica.

Además de la asignación de espacio, la selección es un problema común en el manejo de los comederos y puede ocurrir en cualquier etapa de la producción. Si bien las vacas determinan el grado de selección, es el operador del carro de RMT quien determina la facilidad con que las vacas son capaces de seleccionar la TMR. En relación con la cetosis, la mayoría de las dietas de lactancia temprana están formuladas para un contenido mínimo de fibra efectiva con el fin de maximizar la densidad de nutrientes. Sin embargo, las vacas también son más propensas a la selección, lo que puede conducir a condiciones de SARA que disminuyen aún más el CMS y aumentan el riesgo de desarrollo de cetosis subclínica o clínica.

La mayor parte de la selección es en contra de las fibras largas. Las vacas son hábiles para seleccionar y evitar el ensilado húmedo “en bolas”, las partículas más grandes de tallos y mazorcas de maíz o el alimento peletizado. Los problemas relacionados con la selección en general se pueden corregir con técnicas adecuadas de preparación del alimento. Una forma efectiva de monitorear la preparación de la TMR y la selección es siguiendo las recomendaciones descritas en la guía para el Separador de Partículas de Penn State (Universidad Estatal de Pensilvania). Realizar auditorías periódicas de la TMR asegura una mayor consistencia entre los trabajadores que preparan las dietas y reduce la variación diaria en el consumo de las vacas.

Estrés social

El impacto negativo del hacinamiento en el comedero y en las zonas de descanso no se puede dejar de enfatizar. En las semanas posteriores al parto, las vacas generalmente sufren algún grado de inflamación, lo que deprime su deseo de comer. Estas vacas son más propensas a ser las últimas en llegar al comedero y a ser desplazadas más fácilmente por las vacas más dominantes y en mejor estado. Como consecuencia, sus patrones de alimentación se vuelven erráticos y pueden resultar en cornadas o tragarse la comida sin masticar “alimentación como las babosas”, lo que aumenta el riesgo de SARA y cetosis subclínica.

La mayoría de los encargados mantienen las vacas recién paridas separadas del hato lactante durante los primeros 21 a 30 días. Esto permite una mayor atención e intervención en el manejo para minimizar el riesgo de trastornos metabólicos. La separación de los grupos de lactancia posteriores basados en vacas primíparas y múltiparas ayuda a manejar las necesidades nutricionales de las vacas de manera más eficiente.

Esta es una buena práctica para mitigar el estrés, ya que las vacas múltiparas son más grandes y más dominantes en la jerarquía, lo que puede hacer que las vacas primíparas queden más vulnerables a la intimidación y susceptibles a un período de BEN prolongado. Cuando el espacio lo permita, la separación en la parición debe comenzar en el parto, ya que las vacas primíparas son más susceptibles a los trastornos metabólicos y tienen un mayor riesgo de descarte temprano.

Cojera

La cojera durante el período seco puede tener un efecto duradero en el período fresco, ya que la cojera afecta la comodidad de la vaca. Incluso una cojera leve puede aumentar el

tiempo en decúbito y alterar los patrones de alimentación. Esto tiene un efecto directo sobre el CMS diario y el consumo de energía, aumentando la presión sobre las reservas de grasa corporal en la lactancia temprana, induciendo cetosis subclínica o clínica. La cojera en la lactancia temprana puede tener un efecto prolongado en el BEN y la PCC de la vaca. Se debe tener la precaución de recortar y controlar las pezuñas para minimizar el riesgo de pérdida de movilidad durante la fase de transición.

Hipocalcemia

En general, la hipocalcemia o fiebre de leche se produce directamente después del parto, con un 25 % de las vacas primíparas y hasta un 50 % de las multíparas que presentan condiciones subclínicas (Reinhardt et al., 2011). Los niveles más bajos de calcio circulante pueden afectar la contracción muscular, incluida la movilidad del rumen.

Si la movilidad del rumen se ve comprometida, la absorción de ácidos grasos volátiles de la fermentación de los alimentos se reduce, lo que limita el potencial de formación de glucosa. Los niveles bajos de glucosa circulante afectan los niveles de insulina, lo que provoca una mayor movilización de grasas y aumenta el riesgo de desarrollar cetosis o síndrome del hígado graso.

Referencias.

Fuente.

<https://www.biomin.net/mx/especies/rumiantes/cetosis-en-el-ganado/>

Clic Fuente



MÁS ARTÍCULOS